

**MINISTERE DE L'EDUCATION
NATIONALE**

**REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple – Un But – Une Foi**

UNIVERSITE DE BAMAKO

**FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO –
STOMATOLOGIE**

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2004-2005

N°...../

**HEMORRAGIES DIGESTIVES
PAR RUPTURE DE VARICES
OESOPHAGIENNES**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 27 juin 2005

**Devant Faculté de Médecine, de Pharmacie et
d'Odontostomatologie**

Par

Mr : Drissa KATILE

**Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine
(DIPLOME D'ETAT)**

Jury

PRESIDENT : Professeur : Hamar Alassane TRAORE

MEMBRES : Docteur : Abdoulaye DIALLO

Docteur : Moussa T. DIARRA

DIRECTEUR DE THESE : Professeur : Moussa Y MAIGA

DEDICACES

A Allah Soubahana Wata Allah, le Tout Puissant, le Miséricordieux.

A mon Père : Que son âme repose en paix !

A mes Mamans :

Vous n'avez ménagé aucun effort pour notre réussite. Ce travail est une des récompenses de votre courage et de vos sacrifices.

A mes frères et sœurs :

Ce travail est le votre, il est le fruit de notre union.

A mes oncles :

Merci pour tout ce que vous faites pour notre réussite.

REMERCIEMENTS

Aux Docteurs : Feu Balamine KONE (paix à son âme) ; Abdoulaye KALLE,
Anselme KONATE :

Merci pour tout ce que vous m'avez appris.

**A tout le personnel du service d'Hépatogastro-entérologie de
l'Hôpital Gabriel Touré :** pour votre franche collaboration.

A mes collègues internes : Amadou SIDIBE, Farima SAMAKE, Hamidou
CAMARA, Mme DOUMBIA Assétou DEMBELE.

Pour votre franche collaboration.

A mes cadets internes : Ganda SOUMARE, Mohamed DRABO, Seydou
SAMAKE, Alamako DOUMBIA, Said Ali, Moussa DICKO, Watou MALLE

**Votre franche et dévouée collaboration m'a sincèrement été d'un
soutien inestimable.**

A Bourama DEMBELE et Famille : pour votre soutien financier et moral
durant tout mon cycle.

Au Docteur Salomon KONE et Famille : pour votre gentillesse

A tous mes amis et aînés : Adama CISSE, Ba BERTHE, Jean Paul DEMBELE,
Issa KONATE, Amadou DJIBO, Docteurs : Bakari T DEMBELE, Mamadou
CISSOUMA, Cheickna TOURE, Georges NINBOT , waly Traoré .

Vous avez été pour moi un exemple de courage et d'amour du prochain.
Puisse ce travail vous donner satisfaction et répondre à l'espoir que vous portez
à ma réussite.

REMERCIEMENTS AUX MEMBRES DU JURY

HOMMAGE A NOS MAITRES

A Notre Maître et Président du Jury
Professeur Hamar Alassane TRAORE
Professeur d'Université
Chef de Service de Médecine Interne et
des maladies infectieuses de l'Hôpital
National du Point « G »
Responsable des cours de Thérapeutique et de
Sémiologie Médicale à la FMPOS

Cher Maître,

Vous nous faites l'honneur de présider ce jury, malgré vos occupations multiples.

Votre grande disponibilité, votre humilité, l'étendue de vos connaissances et votre rigueur scientifique forcent notre admiration.

Veillez croire en l'expression de notre profonde gratitude et notre grande considération.

A Notre Maître et Juge
Docteur Abdoulaye DIALLO
Assistant chef de Clinique à la FMPOS
**Médecin Colonel, Spécialiste en Anesthésie-
Réanimation**
**Chef de service adjoint du Service Anesthésie-
Réanimation de l'Hôpital Gabriel Touré**
**Membre de la Société Française des Anesthésiste-
Réanimateurs (SFAR)**
Trésorier de la SARMU-Mali

Cher Maître

Votre amabilité, votre constante disponibilité, votre gentillesse forcent
l'admiration de tous.

Vous resterez un exemple de bonté et de gaieté.

Toute notre admiration.

A Notre Maître et juge
Docteur Moussa T DIARRA
Spécialiste d'Hépatogastro-entérologie
Assistant chef de Clinique à la FMPOS

Cher Maître

Nous avons été marqué par votre courtoisie aussi bien que par la maîtrise que vous avez de la science.

Trouvez ici l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A notre Maître et Directeur de Thèse
Professeur Moussa Y. MAIGA
Professeur d'Université
Chef de Service de Médecine de l'Hôpital Gabriel
Touré
Responsable de cours d'Hépatogastro-entérologie à
la FMPOS

Cher Maître ;

Vous nous avez fait un grand honneur en nous confiant ce travail.

Tout au long de notre formation, nous avons pu apprécier l'excellente qualité de votre enseignement, votre souci permanent de notre formation et notre réussite, votre sens social élevé.

Nous sommes fiers de compter parmi vos élèves.

Trouvez ici le témoignage de notre estime et de toute notre reconnaissance.

SOMMAIRE

I-	INTRODUCTION	1
	OBJECTIFS	2
II-	RAPPELS SUR LES HEMORRAGIES DIGESTIVES PAR RUPTURE DE VARICES OESOPHAGIENNES	3
III-	METHODOLOGIE	14
IV-	RESULTATS	18
V-	COMMENTAIRES ET DISCUSSION	33
VI-	CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	36
VII-	REFERENCES	37
	ANNEXES	

I. Introduction

Les hépatopathies chroniques sont de constatation fréquente dans nos contrées et l'évolution de ces affections est émaillée par la survenue de complications redoutables. Parmi celles-ci l'hypertension portale est fréquente. Sa gravité tient à la rupture des varices oesophagiennes et/ou cardiotubérositaires responsable d'hémorragie digestive pouvant engager le pronostic vital du malade [1].

Le risque de rupture des varices est d'autant plus grand que la taille des varices est grande et qu'elles présentent des « signes rouges » ou une coloration bleue [1] ; un score de Child Pugh élevé est également un facteur indépendant de risque de saignement [2].

Malgré l'amélioration de la prise en charge par les traitements endoscopiques et pharmacologiques, la mortalité reste encore élevée de l'ordre de 30% [1, 2].

En l'absence de traitement, cette mortalité serait comprise entre 30 et 50% [2]. Cette hémorragie peut par ailleurs favoriser l'apparition d'une ascite, d'une encéphalopathie hépatique et d'une infection du liquide d'ascite [2].

La mortalité des hémorragies digestives par rupture des varices oesophagiennes est aussi liée à la gravité d'une cirrhose sous jacente [3]. La récurrence précoce est également un facteur péjoratif de l'évolution des hémorragies [3].

Au Mali, les hépatopathies sont toujours vues à un stade tardif laissant suggérer une fréquence et une mortalité élevées des hémorragies par rupture des varices oesophagiennes. Dans une étude antérieure, leur mortalité, a été de 64,7% [4]. Mais dans cette étude une analyse détaillée n'a pas été consacrée à ce sujet. D'autre part dans notre

contexte les traitements endoscopique et pharmacologique plus appropriés ne sont pas disponibles.

Nous avons ainsi proposé cette étude et nos objectifs étaient :

Objectif général

- Etudier les hémorragies digestives par rupture des varices oesophagiennes

Objectifs spécifiques

- Evaluer le tableau clinique et biologique de ces hémorragies
- Apprécier la mortalité au cours de ces hémorragies
- Déterminer les facteurs influençant cette mortalité.

II. RAPPELS SUR LES HEMORRAGIES DIGESTIVES PAR RUPTURE DES VARICES OESOPHAGIENNES

1. DEFINITION

L'hémorragie digestive par rupture des varices oesophagiennes est la conséquence d'une augmentation de la pression dans le territoire porte, elle-même secondaire à un obstacle à l'écoulement du sang soit par bloc intra-hépatique, soit par bloc sus-hépatique, soit par bloc infra-hépatique ; il s'en suit des dérivations porto-systémiques dont une des plus fréquentes , draine le sang de la veine porte dans la veine cave supérieure via les veines du bas œsophage et de la veine azygos. l'augmentation du débit dans les veines œsophagiennes aboutit ainsi à la formation des varices oesophagiennes. Une augmentation de la pression dans ces varices entraîne leur rupture.

Les critères endoscopiques qui attribuent une hémorragie digestive à la rupture des varices oesophagiennes sont : saignement en jet, saignement en nappe, présence d'un clou plaquettaire, stigmate de saignement associé à la présence de sang dans l'estomac sans autres causes de saignement [5].

2. MODE DE PRESENTATION

Les hémorragies digestives par rupture de VO peuvent revêtir plusieurs tableaux le plus souvent associés :

2.1. L'hématémèse : est le rejet par la bouche au cours d'effort de vomissement d'une quantité de sang rouge ou noirâtre plus ou moins abondante, mêlé à des débris alimentaires et à des caillots. Elle survient dans 2/3 des cas dans l'année qui suit la découverte des VO [6].

2.2. Le méléna : c'est l'émission de selles noires plus ou moins liquides, il accompagne généralement l'hématémèse.

2.3. La rectorragie : les hémorragies digestives hautes abondantes peuvent entraîner une accélération du transit et être responsables de rectorragie.

2.4. L'hémorragie aiguë non extériorisée : se traduit par une anémie aiguë avec pâleur, hypotension, pouls filant. Le diagnostic repose sur l'aspiration nasogastrique.

3. EVALUATION DE LA GRAVITE DE L'HEMORRAGIE

Elle doit être systématique dès l'admission du malade. Différents éléments permettent d'apprécier la gravité.

3.1. Evaluation de la quantité de sang extériorisée :

L'abondance d'une hémorragie digestive peut être appréciée par la quantité de sang extériorisée, mais celle-ci n'est pas un bon critère d'appréciation de l'importance des hémorragies digestives hautes. En effet l'hémorragie est faussement majorée par le liquide gastrique ; d'autre part, le patient et son entourage ont tendance à surestimer les pertes. Enfin le sang rejeté ne reflète pas toujours l'extravasation sanguine. L'association d'une hématémèse à un méléna correspond en règle générale à une hémorragie abondante [7].

3.2. Signes cliniques d'hypovolémie

Ce sont des signes de choc rencontrés dans les hémorragies sévères atteignant ou dépassant en quelques heures 1500 ml ou 25% de la masse sanguine. Ils sont :

- la chute de la pression artérielle orthostatique d'abord ;
- le pincement de la pression artérielle différentielle ;
- une hypotension même posturale ;
- une tachycardie avec pouls filant ;
- des signes de choc : pâleur, livedo, refroidissement des extrémités, polypnée, oligurie, troubles de la conscience.

3.3. Quantité de sang transfusé

En cas d'hémorragie digestive par rupture de VO chez le malade cirrhotique il faut être prudent avec les transfusions, mais il faut transfuser pour maintenir l'hématocrite au dessus de 30%. Le remplissage vasculaire doit éviter deux écueils : être excessif et augmenter la pression portale, être insuffisant et favoriser l'insuffisance rénale fonctionnelle [8]

Ainsi les hémorragies par rupture de VO sont classées :

- hémorragies digestives mineures : quantité de concentrés globulaires transfusée inférieure ou égale à 500ml,
- hémorragies digestives moyennes : quantité de concentrés globulaires transfusée comprise entre 500 et 1500 ml ;
- hémorragies digestives graves : quantité de concentrés globulaires transfusée supérieure à 1500 ml.

3.4. Signes biologiques

Un taux d'hématocrite <30% correspond à une hémorragie grave.

4. CAUSES DE L'HYPERTENSION PORTALE

L'hypertension portale est due à des obstacles siégeant sur la veine porte (bloc infrahépatique), dans le foie (bloc intrahépatique) et sur les veines sus hépatiques (bloc suprahépatique) [9].

4.1. Blocs infrahépatiques : ils peuvent être dus :

- à des compressions extrinsèques de la veine porte le plus souvent dues à des cancers de la région, en particulier à des cancers du pancréas et de l'estomac, plus rarement une pancréatite chronique, à des adénopathies tuberculeuses du pédicule hépatique, à une échinococcose alvéolaire envahissant le pédicule hépatique, à une sclérose inflammatoire du pédicule hépatique, à un kyste hydatique, à un kyste biliaire ou à une maladie polykystique, comprimant la veine porte ;
- à des invasions néoplasiques lumorales presque exclusivement dues au CHC ;
- aux thromboses portales non tumorales qui relèvent de causes variées en particulier les affections thrombogènes (syndromes myélo-prolifératifs) les foyers infectieux dans le territoire porte (appendicite, diverticulite, colite ulcéreuse, maladie de Crohn), un traumatisme chirurgical de la veine porte, une complication d'un bloc intra-hépatique ou d'un bloc infra-hépatique et une phlébite infectieuse de la veine porte chez le nouveau-né.
- aux malformations congénitales : qui sont une cause importante de l'hypertension portale chez l'enfant. Il s'agit d'un rétrécissement ou d'une agénésie de la veine porte (syndrome de Banti).

4.2. Blocs intrahépatiques : ces blocs sont

- la cirrhose,
- la fibrose hépatique congénitale,
- la schistosomiase hépatique,
- la sclérose hépatoportale,
- l'hyperplasie nodulaire régénérative,
- les hémopathies malignes surtout la splénomégalie myéloïde.

4.3. Les blocs supra-hépatiques :

Ils sont représentés par des obstructions des veines centrolobulaires (maladies veino-occlusive du foie) ou des gros troncs veineux sus hépatiques (syndrome de Budd Chiari).

5. FACTEURS DE RISQUE DE SURVENUE D'UNE HÉMORRAGIE DIGESTIVE [1, 2]

Ces facteurs sont :

- le gradient de la pression sus hépatique, la rupture des vO survient lorsque le gradient de la pression sus hépatique est $>12\text{mmHg}$.

Le gradient de pression hépatique est le seul critère actuellement validé pour évaluer le degré d'HTP chez l'homme ;

- la taille des VO $>5\text{mm}$;
- la cause d'hépatopathie sous jacente ;
- l'augmentation de la pression sanguine à l'intérieur même des varices ;
- l'élévation du débit sanguin dans les varices qui pourrait provoquer des turbulences et déterminer ainsi des vibrations susceptibles d'entraîner des lésions mécaniques de la paroi ;
- la présence des signes rouges.

6. TRAITEMENT

L'hémorragie digestive par rupture des VO doit imposer une hospitalisation d'urgence dans une unité spécialisée car son pronostic reste sévère, lié à l'importance de l'hémorragie index et à la récurrence hémorragique précoce.

Le traitement en urgence considère l'épisode index et les 5 premiers jours suivant cet épisode [10].

6.1. La réanimation

Elle s'applique aux hémorragies qui entraînent un retentissement systémique. Elle a pour but de corriger les troubles hémodynamiques

pouvant compromettre le pronostic vital. Cette réanimation se fera en milieu spécialisé, sous surveillance médico-chirurgicale stricte.

Dès l'admission du malade il faut :

- disposer d'une bonne voie veineuse (mise en place d'un gros cathéter),
- prélever rapidement du sang pour :
 - . une numération globulaire et groupage rhésus (en vue d'une transfusion),
 - . une évaluation de l'hématocrite,
 - . un dosage pondéral de l'Hb,
 - . un taux de prothrombine (TP),
 - . une créatininémie,
 - . une électrophorèse des protides ;
- commencer en attendant le groupage, un remplissage vasculaire à l'aide de solutés macro moléculaires `plasmion R, plasmacair R) ;
- transfuser du sang dès que le groupe est connu. Ce sang iso groupe iso rhésus doit être testé : VIH-, VHB-, VHC-, herpes-, BW-
- poser une sonde nasogastrique de gros calibre dans le but de :
 - . contrôler la persistance de l'hémorragie,
 - . procéder à des lavages gastriques à l'eau glacée, mais ce geste est discutable,
 - . instiller des hémostatiques et des anti-ulcéreux (gastropathie hypertensive) ;
- poser une sonde urinaire pour contrôler la diurèse ;
- procéder à une oxygénothérapie nasale continue ;
- prendre éventuellement la pression veineuse centrale (PVC) ;

- faire une surveillance par évaluation régulière : du pouls, de la PA, de l'état de conscience, la coloration des téguments, de la diurèse, des numérations itératives du produit d'aspiration de la sonde gastrique, du nombre d'unités de sang transfusées.

6.2. Traitement hémostatique

Il s'agit habituellement d'un malade cirrhotique présentant une rupture de VO. Devant cette situation, l'antibioprophylaxie doit être systématique car une infection bactérienne rend l'hémorragie difficilement contrôlable et augmente significativement la mortalité. La prévention théorique de l'encéphalopathie hépatique se fera par l'administration du lactulose.

Il existe plusieurs méthodes hémostatiques.

6-2-1- Hémostase mécanique

Elle repose essentiellement sur l'application d'une sonde de tamponnement oesophagien (Blackemore-Sengstaken) ou gastrique (Linton-Nachlas) actuellement moins utilisée. Elle arrête l'hémorragie dans 80% des cas. Mais des effets secondaires sont parfois importants et surtout, elle doit être enlevée au bout de 24 heures et le risque de récurrence au moins égal à 50% [11].

6.2.2. Médicaments vaso-actifs (vasopressine et somatostatine)

Ce sont des médicaments qui abaissent la pression dans le système des varices et possèdent une efficacité démontrée dans l'arrêt de l'hémorragie. Mais la récurrence dès l'arrêt du traitement est possible. La vasopressine et dérivés (terlipressine : glypressine) possèdent des effets indésirables de vasoconstriction souvent sévères, mais atténués par

l'association à la trinitrine. Ces substances sont surtout utilisées en urgence et pour une courte durée [12] à la posologie suivante :

- < 50 kg : 1mg toutes les 4 heures par voie intraveineuse,
- entre 50 et 70kg : 1,5mg toutes les 4 heures par voie intraveineuse,
- > 70kg : 2mg toutes les 4 heures par voie intraveineuse.

La somatostatine a une demi vie très brève, elle doit être administrée en perfusion intraveineuse continue, en veillant particulièrement à la régularité du débit de perfusion. La dose usuelle est de 250µg par heure, précédée ou non d'un bolus intraveineux de 250 µg [13].

D'autres substances telles que le métoclopramide ou le domperidone pourraient favoriser l'hémostase car elles augmentent la pression du sphincter inférieur de l'œsophage (SIO), diminuant ainsi la pression dans les VO.

6.2.3. Traitement endoscopique

Les deux techniques actuellement utilisées en urgence sont la sclérose des VO (SVO) et la ligature des VO (LVO).

6.2.3.1. La ligature élastique

Elle nécessite un grand entraînement. Elle peut être rendue difficile, voir impossible par le saignement [14].

6.2.3.2. La sclérothérapie

La sclérothérapie hémostatique en urgence est la méthode qu'il faut préférer pour un premier geste hémostatique. La technique la plus

utilisée est celle de l'injection intra ou extra-variqueuse de polydocanol [15].

6.2.3.3. L'injection de la colle biologique (histoacryl)

Utilisée dans les varices cardiotubérositaires.

6.2.4. Les techniques radiologiques

6-2-4-1- Transjugular intra hepatic porto systemic shunt(TIPS) :shunt intra hépatique porto systémique par voie transjugulaire .

A les mêmes indications théoriques que la chirurgie de l'hypertension portale, mais la dégradation de sa perméabilité à court et moyen terme en fait une solution en attendant la transplantation hépatique [16]. Le TIPS fait courir le risque d'une dégradation majeure de la fonction hépato-cellulaire. Il est indiqué en cas d'échec des traitements endoscopiques ou vaso-actifs au cours d'une hémorragie aiguë ou récidivante.

6.2.4.2. L'embolisation des varices

En cas d'échec endoscopique, la mise en place d'un TIPS en urgence se heurte à un échec technique dans moins de 5% de cas, mais avec une mortalité de 30 à 50% des cas et avec un risque de sténose multiplié par 4,5 par rapport à la mise en place à froid, cependant dans ce contexte peuvent être envisagées les techniques radiologiques comme l'embolisation des varices [16].

6.2.5. Traitement chirurgical

Il est de moins en moins utilisé et consiste en :

- une anastomose porto-cave (APC) [17],
- une dévascularisation du bas œsophage.

Il est conçu comme traitement de désespoir en cas d'échec des techniques précédentes [16].

6.2.6. Prévention de l'hémorragie

Aussi bien en prophylaxie primaire qu'en prophylaxie secondaire, on utilise les bêta-bloquants associés aux techniques endoscopiques.

Pour la prophylaxie primaire, il est conseillé un traitement par les bêta-bloqueurs non cardiosélectifs (Propranolol) en l'absence de contre-indication. La prévention primaire concerne les malades chez qui l'endoscopie haute a montré la présence de VO stade II ou stade III. La dose du médicament doit être adaptée de façon à réduire la fréquence cardiaque de 20 à 25% [18].

En prophylaxie secondaire, la sclérothérapie endoscopique est plus efficace mais l'association avec les bêta-bloqueurs lui est supérieur [19]. La ligature est plus rapide et occasionne moins de complication.

III. METHODOLOGIE

3.1. Type d'étude

Cette étude prospective s'était déroulée dans le service d'Hépatogastro-entérologie de l'Hôpital Gabriel Touré de juin 2003 à décembre 2004.

3.2. Les malades

L'étude a porté sur les malades admis pour hémorragie digestive par rupture de VO.

3.2.1. Critères d'inclusion : ils étaient :

- une hémorragie digestive haute aiguë : hématemèse et/ou méléna ;
- une endoscopie digestive haute à la recherche de VO : pour attribuer l'hémorragie à la rupture de VO il a été exigé au moins un des critères suivants :
 - . saignement actif de varices ;
 - . caillot sur la varice ;
 - . muqueuse suintante ;
 - . varices sans stigmate de saignement, associées à la présence de sang dans l'estomac sans autre cause de saignement.

3.2.2. Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus, les malades chez qui, l'hémorragie digestive n'est pas certaine ou chez qui, la preuve endoscopique de la rupture de VO n'est pas rapportée

3.3. Méthodes

3.3.1. Examen clinique

L'interrogatoire a permis de rechercher :

- le délai entre l'hémorragie digestive et la consultation, son abondance,
- le nombre d'épisode d'hémorragie,
- la présence ou non de facteurs de risque, médicament, alcool, une constipation,
- un épisode antérieur,
- les antécédents : ictère, transfusion, médicaments, pathologie médicale, hépatopathie dans la famille.

L'examen physique : a apprécié

- le retentissement de l'hémorragie : pression artérielle (PA), le pouls, le rythme respiratoire, l'état de la conscience ;
- l'état des muqueuses ;
- les signes d'une hépatopathie chronique : ascite, ictère, hépatomégalie, splénomégalie, circulation veineuse collatérale (CVC), des signes d'encéphalopathies hépatiques.

3.3.2. Examens paracliniques

En urgence :

.Le taux d'hémoglobine, considéré péjoratif lorsqu'il était inférieur à 7g/dl.

.Le taux d'hématocrite, considéré bas lorsqu'il était inférieur à 35%.

.Le groupage rhésus .

D'autres examens biologiques étaient réalisés pour apprécier le degré d'insuffisance hépatocellulaire :

.Le taux de prothrombine, considéré bas lorsqu'il était inférieur à 54%,

- . bilirubinémie totale
- . électrophorèse des protides,
- . créatininémie.

Au décours de ces examens une classification de CHILG PUGH était faite pour apprécier la fonction hépatique.

Tableau I : Classification de CHILD PUGH

Paramètres	1	2	3
Albumine (g/l)	>35	28-35	<28
TP (%)	>54	44-54	<44
Bilirubine totale (µmol/l)	<30	30-50	>50
Encéphalopathie hépatique	absente	Astérisis	Confusion ou coma
Ascite	absente	Lame d'ascite	Ascite abondante

A=5-6=cirrhose sans décompensation.

B=7-9=cirrhose le plus souvent décompensée.

C=10-15=cirrhose sévère.

- Une fibroscopie oeso-gastro-duodénale était pratiquée dans les 6 premières heures pour rechercher les VO et des stigmates de saignement.
- L'échographie abdominale était faite pour apprécier l'état du foie et la présence des signes d'hypertension portale
- Une biopsie hépatique était faite si possible pour confirmer le diagnostic étiologique.

3.4. Supports

les données étaient colligées sur une fiche d'enquête. Le test de Chi2 a été utilisé pour comparer nos résultats qui étaient significatifs pour une probabilité $p < 0,05$.

IV. RESULTATS

Au terme de cette étude 34 malades étaient colligés sur 1235 malades hospitalisés pendant la même période soit 2,75 %.

4-1- Données socio-démographiques

4-1-1- L'âge des patients

Tableau II : L'âge des patients

Tranches d'âge	Effectif	Pourcentage
≤20	2	5,9
21-30	11	32,4
31-40	12	35,3
41-50	7	20,6
51-60	1	2,9
>60	1	2,9
Total	34	100

L'âge moyen était de $35,64 \pm 12,87$ ans avec des extrêmes allant de 5 à 78 ans.

Les tranches d'âge 21-30 ans et 31-40 ans étaient plus représentées.

4-1-2- Sexe

Tableau III : Le sexe des patients

Sexe	Effectif	Pourcentage
Masculin	28	82,4
Féminin	6	17,6
Total	34	100

Le sex-ratio était de 4,7 en faveur des hommes.

4-1-3- Profession

Tableau IV : Profession des patients

Profession	Effectif	Pourcentage
Commerçant	13	38,2
Ménagère	6	17,6
Ouvrier	6	17,6
Fonctionnaire	4	11,8
Paysan	2	5,9
Sans profession	2	5,9
Etudiant	1	3
Total	34	100

Les commerçants étaient plus représentés .

4-2- Les antécédents

Tableau V : Les antécédents

Antécédents	Effectif	Pourcentage
Ictère	19	55,9
Pathologie médicale	6	17,6
Prise de médicaments	5	14,7
Transfusion	5	14,7
Episode antérieur d'hémorragie par VO	3	8,8

Dans la moitié des cas, les malades avaient un antécédent d'ictère.

4-3- Sémiologie au cours des hémorragies par rupture de VO

4-3-1- Fréquence des signes physiques à l'entrée

Tableau VI : Fréquence des signes physiques à l'entrée

Signes physiques à l'entrée	Effectif	Pourcentage
Pâleur conjonctivale	24	70,6
Splénomégalie	19	55,9
CVC	18	59,9
Ictère	17	50
Tachycardie	17	50
Hypotension	15	45,2
Ascite	14	41,2
Hépathomégalie	14	41,2

Les signes de retentissement étaient relativement fréquents.

4-3-2 Quantité de sang émise par la bouche

Tableau VII : Quantité de sang émise par la bouche

Quantité de sang émise	Effectif	Pourcentage
<500cc	9	26,5
500-1000cc	24	70,6
>1000cc	1	2,9
Total	34	100

Chez les deux tiers des malades, la quantité de sang extériorisée par la bouche était comprise entre 500-1000 cc.

- Dix malades ont présenté une récurrence précoce, et quatre malades avaient présenté plusieurs récurrences. Chez cinq malades la notion de prise médicamenteuse était retrouvée dont le Diclofenac chez un et un médicament traditionnel chez les quatre autres.

4-3-3- le taux d'hémoglobine

Tableau VIII : le taux d'hémoglobine (Hb)

Taux d'hémoglobine (Hb (g/dl))	Effectif	Pourcentage
<7	21	61,8
7-11	11	32,3
>11	2	5,9
Total	34	100

Le plus souvent le taux d'hémoglobine était plus bas.

4-3-4- Le taux d'hématocrite

Tableau IX : Le taux d'hématocrite

Taux d'hématocrite (%)	Effectif	Pourcentage
<21	24	70,6
21-35	8	23,5
>35	2	5,9
Total	34	10

Plus de deux tiers des malades avaient un taux d'hématocrite bas.

Dans 94,1% des cas le taux d'hématocrite était inférieur à 35%

4-3-5- Taux de prothrombine

Tableau X : Taux de prothrombine

Taux de prothrombine (%)	Effectif	Pourcentage
<44	5	17,2
44-54	9	31
>54	15	51,8
Total	29*	100

*= 29 malades ont eu un TP.

Le TP était inférieur à 54% chez 48,2% des malades .

4-3-6- Résultats de l'endoscopie

Tableau XI : Résultats de l'endoscopie

Résultats de l'endoscopie	Effectif	Pourcentage
Saignement actif	6	17,6
Caillot sur VO	7	20,6
VO+sang sans autres causes de saignement	21	61,8
Total	34	100

La plupart des malades étaient vue après arrêt spontané de l'hémorragie.

4-3-7- Les causes de l'hypertension portale

Tableau XII : Causes de l'hypertension portale

Causes de l'hypertension portale	Effectif	Pourcentage
Cirrhose du foie	23	67,7
CHC	7	20,6
Bilharziose hépatique	2	5,9
Suspicion de syndrome de Banti	1	2,9
Aucune cause retrouvée*	1	2,9
Total	34	100

La rupture des VO survenait essentiellement sur une cirrhose.

*Insuffisance de bilan complémentaire.

4-3-8- Le score de Child Pugh

Tableau XIII : Score de Child Pugh

Score de Child Pugh	Effectif	Pourcentage
A	2	9,5
B	15	71,4
C	4	19,1
Total	21*	100

*= 21 malades ont pu être classés selon le score de Child Pugh.

Les stades B et C de Child Pugh étaient plus représentés.

4-3-9- Le délai de prise en charge

Tableau XIV : Délai de prise en charge

Délai de prise en charge (Heures)	Effectif	Pourcentage
<6	10	29,4
6-12	12	35,3
13-24	8	23,6
>48	4	11,7
Total	34	100

Les malades étaient admis pour la plupart dans les 12 heures après l'apparition de l'hémorragie.

4-4- Traitement

- 27 malades ont été transfusés avec un nombre moyen de quatre unités transfusées.
- La perfusion des cristalloïdes a été systématique pour maintenir la voie veineuse et prévenir l'hypovolémie.
- L'antibiothérapie (fluoroquinolones) a été systématique pour traiter ou prévenir une infection de même que l'administration du lactulose pour prévenir une encéphalopathie hépatique.

4-5- Evolution

4-5-1- Mortalité globale

La mortalité globale était de 50% (17/34).

Dans 64,8% des cas les malades décédaient dans un état de choc hypovolémique et dans 35,2% des cas dans un tableau d'encéphalopathie hépatique .

4-5-2- Mortalité selon le tableau clinique

Tableau XV : Mortalité selon le tableau clinique

Mortalité Tableau clinique	Favorable	Décès	Probabilité
Ascite (n=7)	1 (14,3%)	6 (85,7%)	p=0,00752
Ictère (n=10)	7 (70%)	3 (30%)	p=0,04550
Ascite+ictère (n=7)	2 (28,6%)	5 (71,4%)	p=0,17346
Hépatomégalie (n=14)	5 (35,7%)	9 (64,3%)	p=0,13057
Splénomégalie (n=7)	2 (28,6%)	5 (71,4%)	p=0,52708
CVC (n=6)	2 (33,3%)	4 (66,7%)	p=0,10475
Splénomégalie+CVC (n=12)	4 (33,3%)	8 (66,7%)	p=0,06788
Pâleur conjonctivale (n=24)	12 (50%)	12 (50%)	p=1,00000
Hypotension artérielle (n=15)	7 (46,7%)	8 (53,3%)	p=0,47291

L'ascite était un facteur pronostique péjoratif.

4-5-3- Evolution et délai de la prise en charge

Tableau XVI : Evolution et délai de la prise en charge

Evolution Délai de la prise En charge (Heures)	Favorable	Décès	Probabilité
<6 (n=10)	4 (40%)	6 (60%)	p=0,00752
6-12 (n=12)	7 (58,3%)	5 (41,6%)	p=0,04550
13-24 (n=8)	3 (37,7%)	5 (62,5%)	p=0,17346
>48 (n=4)	3 (75%)	1 (25%)	p=0,13057

$$\chi^2=2,23$$

$$p=0,52541 \text{ ddl}=3$$

Le délai de la prise en charge n'a pas eu un impact significatif sur l'évolution.

4-5-4- Evolution selon le taux d'hémoglobine (Hb)

Tableau XVII : Evolution selon le taux d'hémoglobine

Evolution Taux d'hémoglobine	Favorable	Décès	Probabilité
<7 (n=21)	10 (47,7%)	11 (52,3%)	p=0,75762
7-11 (n=11)	6 (54,6%)	5 (45,4%)	p=0,66981
>11 (n=2)	1 (50%)	1 (50%)	p=0,83333

Le taux d'hémoglobine n'a pas eu d'influence significative sur l'évolution.

4-5-5- Evolution selon le taux d'hématocrite

Tableau XVIII : Evolution selon le taux d'hématocrite

Evolution Taux d'hématocrite	Favorable	Décès	Probabilité
<21 (n=24)	11 (45,9%)	13 (54,1%)	p=0,56370
21-35 (n=8)	5 (62,5%)	3 (37,5%)	p=0,317310
>35 (n=2)	1 (50%)	1 (50%)	p=0,83333

Le taux d'hématocrite n'a pas eu d'influence sur l'évolution.

4-5-6- Evolution selon le taux de prothrombine

Tableau XIX : Evolution selon le taux de prothrombine

Evolution Taux de prothrombine (%)	Favorable	Décès	Probabilité
<44 (n=5)	1 (20%)	4 (80%)	p=0,10317
44-54 (n=9)	4 (44,4%)	5 (55,6%)	p=0,50000
>54 (n=15)	7 (46,7%)	8 (53,3%)	p=0,71500

La chute du taux de prothrombine n'était pas significativement associée au décès .

4-5-7- Evolution selon la cause

Tableau XX : Evolution selon la cause

Evolution Cause	Favorable	Décès	Probabilité
Cirrhose (n=23)	11 (47,8%)	12 (52,2%)	p=0,76808
CHC (n=7)	2 (28,6%)	5 (71,4%)	p=0,14306
Bilharziose (n=2)	2 (100%)	0	p=0,455
Suspicion de syndrome de Banti (n=1)	1 (100%)	0	p=0,50000
Aucune cause retrouvée (n=1)	1 (100%)	0	p=0,50000

La mortalité n'était pas statistiquement significative selon la cause.

4-5-8- Evolution en fonction de la transfusion

Tableau XXI : Evolution en fonction de la transfusion

Evolution	Favorable	Décès	Probabilité
Transfusion			
Oui (n=27)	13 (49%)	14 (51%)	p=0,7854
Non (n=7)	4 (57,1%)	3 (42,9%)	p=0,6714

La transfusion ne semblait pas améliorer le pronostic.

4-5-9- Evolution selon l'existence ou non de récurrence précoce

Tableau XXII : Evolution selon l'existence ou non de récurrence précoce

Evolution	Favorable	Décès	Probabilité
Récurrence précoce			
Oui (n=14)	0	14 (100%)	P=0,0000001
Non (n=20)	17 (85%)	3 (15%)	p=0,000001

Tous les malades qui avaient eu une récurrence précoce étaient décédés.

4-5-10- Evolution en fonction du score de Child Pugh

Tableau XXIII : Evolution en fonction du score de Child Pugh

Evolution Score de Child Pugh	Favorable	Décès	Probabilité
A (n=2)	2 (100%)	0	p=0,04550
B (n=15)	9 (60%)	6 (40%)	p=0,27332
C (n=4)	2 (50%)	2 (50%)	p=1,00000

Le pronostic était favorable chez les malades de classe A de child pugh.

V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Cette étude prospective a permis de colliger 34 patients ayant présenté une rupture de varices oesophagiennes, sur une période de 18 mois.

Ce recrutement a été limité par le décès précoce de certains malades ayant présenté une hémorragie digestive avant qu'on ait pu réaliser une endoscopie digestive haute. Dans quelques rares cas l'endoscopie n'était pas faisable à l'hôpital, et certains malades n'avaient pas les moyens financiers nécessaires à sa réalisation dans le secteur privé.

Toutefois, les résultats préliminaires permettent une analyse conséquente sur la rupture de VO. Pour la rigueur méthodologique, tous les cas où une lésion susceptible de saignement en l'absence des stigmates de saignement sur les VO devaient être exclus. Une telle association n'était d'ailleurs pas rencontrée.

Les hémorragies digestives par rupture de VO ont représenté 2,75% des hospitalisations au cours de la période d'étude. Des fréquences inférieures ont été rapportées par MAIGA et al (4) à 51 cas en 38 mois, par DOUMBIA M (7) à 23 cas en 2 ans et par BEN ZAKOUR (20) 11 cas en 2 ans.

La taille relativement importante de notre étude par rapport aux autres pourrait trouver son explication dans la multiplication des centres d'endoscopie.

L'âge moyen des patients est de 35 ans, largement inférieur à celui rapporté par MAIGA et al (4) qui était de 41 ans dans une étude sur l'ensemble des hémorragies digestives hautes. Cet âge relativement jeune pourrait expliquer l'infection par le virus de l'hépatite B (VHB)

acquise dans l'enfance, entraînant une cirrhose qui est la cause quasi exclusive de l'hypertension portale à l'origine de VO rompues.

Le sex-ratio de 4, 7 en faveur des hommes est inférieur à ceux de DOUMBIA M (7) et de MAIGA et al (4) qui étaient respectivement de 2, 2 et 2, 6. La prédominance masculine pourrait être liée au fait que la séroconversion AgHBe est plus faible chez l'homme que chez la femme, le VHB étant la principale cause des hépatopathies chroniques au Mali (21). Les antécédents d'ictère fréquemment rencontrés (55,9%) plaident en faveur de cette hypothèse.

Sur le plan hémodynamique, la spoliation sanguine a été notable. Une fréquence élevée de l'anémie au cours des hémorragies digestives a été constatée par MAIGA et al (4) et DOUMBIA M (7). Par ailleurs l'association des signes d'hépatopathies chroniques à la rupture de VO a été rapportée par JOHANSEN et al (22).

Les récurrences hémorragiques ont été observées. Celles-ci ont été classiquement rapportées fréquentes dans les suites immédiates du premier épisode et aggravent le pronostic selon Sylvain C et al (10). Elles s'observeraient dans une population de malade ayant un gradient hépatique supérieur à 20 mm Hg (SOGNI) (23). Certains auteurs proposent d'ailleurs la pose d'un TIPS en urgence ou un autre moyen de prévention secondaire lorsque le gradient de la pression hépatique est supérieur à 20 mm Hg (MONESCILLO et al) (24).

Mais actuellement les traitements pharmacologique et endoscopique semblent considérablement réduire ces récurrences selon Oberti F (6).

La principale cause des varices a été la cirrhose. Une autre étude faite par MAIGA et al (25) a rapporté une place prépondérante de la cirrhose dans la survenue de l'hypertension portale dans notre contexte. Bien que

nous soyons en zone d'endémie bilharzienne, la localisation hépatique de cette parasitose est rare. Cette constatation a été faite par TRAORE et al (26). Les signes d'insuffisance hépatocellulaire de la cirrhose présents au moment de la rupture de VO ou favorisés par celle-ci constituent la gravité de cette hémorragie. Sa prévention est donc nécessaire par des moyens endoscopique et pharmacologique.

La mortalité a été de 50% justifiant la gravité de la rupture de VO dans notre condition où les traitements pharmacologique et endoscopique sont inexistantes.

Dans les mêmes conditions la mortalité a été estimée entre 30 et 50%(2) .

L'association des traitements pharmacologique et endoscopique a amélioré significativement cette mortalité (25).

La mortalité a été négativement influencée par la présence d'une ascite (P= 0,000752). L'explication de ce mauvais pronostic est une insuffisance hépatocellulaire dont l'ascite est conséquence et une hypovolémie le plus souvent associée a cette ascite.

Le pronostic n'a pas été significativement amélioré par la transfusion sanguine.

Bien que la différence ne soit pas significative les malades ayant un score CHILD A avaient une survie meilleure.

VI CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

L'analyse d'un échantillon de 34 patients ayant présenté une rupture de VO a encore confirmé la gravité de cet accident évolutif des hépatopathies chroniques.

Le jeune âge des patients et la prédominance du sexe masculin posent de graves problèmes sociaux à cause de la diminution de la productivité qui est la conséquence de l'atteinte de cette classe d'individus. L'hémorragie survenait le plus souvent à un stade avancé de la cirrhose (Child B ou C), facteur aggravant le pronostic. Ce pronostic est, indépendamment du terrain, péjoratif dans notre contexte où les traitements pharmacologique et endoscopique ne sont pas disponibles. Le remplissage vasculaire par la transfusion sanguine n'améliore pas le pronostic. Une réflexion rigoureuse avant son indication est donc nécessaire.

Au terme de cette étude nous recommandons :

- ➔ La prévention à large échelle de l'infection par le VHB qui est la principale cause de la cirrhose fréquemment à l'origine de l'HTP responsable de l'hémorragie ;
- ➔ La multiplication des centres d'endoscopie et de réanimation pour une prise en charge de ces hémorragies.
- ➔ L'équipement de ces centres par la faisabilité des traitements endoscopique et pharmacologique.

VII REFERENCES

1- Calès P, Pascal JP.

Histoire naturelle des varices oesophagiennes au cours de la cirrhose (de la naissance à la rupture).

Gastro Enterol Clin Biol 1988 ; 12 : 245-54.

2-ANONYME.

Complications de l'Hypertension portale chez l'adulte.

Gastro Enterol Clin Biol 2004 ; 28 :142-152.

3- Bosch J.

Facteurs prédictifs de l'hémorragie par rupture des varices oesophagiennes.

Acta Endoscopica 2000 ;30 :531_535.

4- MAIGA M Y, DEMBELE M, GANGALY D, NANDJOU D, KONE B, KONATE A, TRAORE H A

Les Hémorragies digestives hautes aiguës en milieu hospitalier.

MALI MEDICAL 2002; TX VII :5-8.

5- Calès P, OBERTI F.

Stratégie du traitement hémostatique des hémorragies par rupture des varices oesophagiennes et gastrique.

Gastro Enterol Clin Biol 1995; 19:B1-B9.

6- OBERTI F.

Pronostic de l'hypertension portale : hémorragie digestive par rupture des varices oesophagiennes.

Hepato-Gastro 1998; 5 :371-7.

7- Doumbia M.

Hémorragies digestives hautes aiguës.

These, Med, Bamako 2000 ; 60.

8-ANONYME.

Traitement d'urgence des hémorragies digestives hautes de l'hypertension portale de la cirrhose.

Conférence de consensus. Sem-hop. Paris 1990 ;66(14) :755-756.

9- Benhamou JP, Erlingers S.

Maladies du foie et des voies biliaires. Paris : Flammarion Médecine-science, 1991 ;168p.

10- Silvain C.

Comment traiter une hémorragie digestive active liée à des varices oesophagiennes gastriques.

Acta Endoscopica 200; 30(5):505-510.

11- OBERTI F, AUBEC, CASAC, ARNAUD JP, CALES P.

Méthodes de traitement des varices oesophagiennes.

Encycl Med Chir (PARIS-FRANCE) Gastro- entérologie
9.204G.10 ,1995.14P.

12- Calès P.

Vasopressine, Somatostatine et hémorragies digestives de l'hypertension portale: le bout du tunnel ;

Gastro Enterol Clin Biol 1994 ;18 :739-742.

13- Silvain C, Besson I, Beauchaut M.

Somatostatine, octréotide et hypertension portale.

Gastro Entrol Clin Biol 1994 ; 18 :761-766.

14- VINEI JP.

Hémorragie par rupture de varices oesophagiennes au cours d'une hépatopathie alcoolique.

Gastro Enterol Clin Biol 2000; 24:107-108.

15-GUEDON C.

Prévention des récurrences de l'hémorragie de l'hypertension portale.

Traitements médicaux et endoscopiques.

Revue Francaise de Gastro-enterologie 1990 ;TXXVI :144-147.

16- PRUVOT FR, Quandalle P, Paris JC.

Que reste t-il du traitement chirurgical de l'hypertension portale chez le malade cirrhotique.

Gastro Enterol Clin Biol 2003; 27 :1013-1019.

17- OBERTI F, AUBE C, CASAC, ARNAUD JP, Calès P.

Treatment of watermelon stomach (grave syndrome)

With endoscopie argon plasma APC. A New therapy approach.

Leber Magen 1996;26:254-259.

18- Pascal JP.

Les traitements non chirurgicaux de l'hémorragie par hypertension portale au cours de la cirrhose.

Traitement d'hémostase, prophylaxie de la première hémorragie, prophylaxie des récives.

Rev Prat 1990 ;40 :1458-1461.

19- Calès P.

Bêta- bloquants et prévention des hémorragies digestives de l'hypertension portale.

Le concours Médical 1994 ; 116(34) :2841-2844.

20- Ben Zakour .

Contribution à l'étude des hématémèses dans le service de médecine interne de l'hôpital du Point G.

These, Med, Bamako 1995; N8.

21- DEMBELE M, MAIGA I, MINTA D, KANOTE A, DIARRA M, SANGARE D et al.

Etude de l'antigène Hbs et les anticorps anti-virus de l'hépatite C au Cours des hépatopathies chroniques dans les services hospitaliers à Bamako, Mali.

Bull Soc Pathol exot 2004; 94 : 161-164.

22- Johansen K, Scott Helton W.

Hypertension portale et hémorragies par rupture de varices oesophagiennes.

Ann Chir Vas 1992; 6: 553-561.

23- SOGNI P.

Valeur pronostique d'une mesure unique du gradient de pression sus hépatique : qui, quand et pourquoi ?

Gastro enterol Clin Biol 2005; 29: 335-337.

24- MONESCILLO A, MARTINEZ-LAGARES F, RUIZ-DEL-ARBOL L, SIERRA A, GUEVERA C, JIMINEZ E et al.

Influence of portal hypertension and its early compression by TIPS placement on the out come of variceal bleeding.

Hepatology 2004; 40: 793-801.

25- MAIGA M Y, DEMBELE M, DIALLO F, TRAORE H A, TRAORE A K, GUINDO A.

Valeur diagnostique de l'endoscopie digestive haute au cours de la Cirrhose.

Acta Endoscopie 2002; 32 : 211-218

26- TRAORE H A, MAIGA M Y, SOGODOGO S, DEMBELE M, TRAORE –SIDIBE A, DIALLO D et al.

Place de la bilharziose hépatique au cours des hépatopathies en médecine interne à l'hôpital national du Point G.

Bamako, Mali.

Dakar Médical, Spécial congrès 1996 C20.

et VINEL JP.

27- BUREAU C

Traitement d'hémostase des hémorragies digestives liées à l'hypertension portale.

En cyl med chir (ELSEVIER, PARIS), hépatologie; 7-034-D-18, 1999, 7P.

QUESTIONNAIRE
HEMORRAGIES DIGESTIVES PAR RUPTURE DE VARICES
OESOPHAGIENNES

{Q1} Age: |__|__|

{Q2} Sexe: |__|

{Q3} Profession: /_____ /

{Q4} Date: /__ / __ / __ /

{Q5} délai: /_____ /

{Q6} Facteur: |__| (1=O, 2=N)

{Q6a} Si oui préciser: /_____ /

{Q7} Episode antérieur: |__| (1=O, 2=N)

{Q7a} Si oui date: /__ / __ / __ /

ATCD

{Q8} Ictère: |__| (1=O, 2=N)

{Q9} Transfusion: |__| (1=O, 2=N)

{Q10} Médicament: |__| (1=O, 2=N)

{Q11} Pathologie médicale: |__| (1=O, 2=N)

{Q12} Hépatopathie dans la famille: |__| (1=O, 2=N)

Examen physique

{Q13} Quantité approximative sang émise: |____|

(1=inf 500cc, 2=500 et 1000cc, 3=sup 1000cc)

{Q14} Conjonctive: |__| (1=colorée, 2=pâleur, 3=ictère)

{Q15} TA: /__ / __ /

{Q16} Pouls: |____|

{Q17} Rythme respiratoire: |__|

{Q18} Température: |__|_|.|__|

{Q19} Ascite: |__| (1=O, 2=N) {Q19a} Si oui stade: |__|

{Q20} Ictère: |__| (1=O, 2=N)

{Q21} Hépatomégalie: |__| (1=O, 2=N)

{Q21a} Surface: |__| {Q21b} Consistance: |__| {Q21c} Bord inf:
|__|

{Q22} Splénomégalie: |__| (1=O, 2=N)

{Q23} CVC: |__| (1=O, 2=N)

Examen biologique

Hémogramme

{Q24} GR: |____|

{Q25} HB: |____|

{Q26} Hte: |__|

{Q27} Plaquettes: |____|

{Q28} TP: |____|

{Q29} Créatininémie: |____|

{Q30} Electro protide: |____|

Endoscopie: (Fibro)

{Q31} VO: saignement en jet: |__| (1=O, 2=N)

{32} Caillot sur VO: |__| (1=O, 2=N)

{Q33} Oazing: |__| (1=O, 2=N)

{Q34} VO+sang dans l'estomac: |__| (1=O, 2=N)

Lésions associées

{Q35} Ulcère: |__| (1=O, 2=N)

{Q36} Erosion: |__| (1=O, 2=N)

{Q37} Signe HTP: |__| (1=O, 2=N)

{Q38} Echo: |__| (1=Fait, 2=non fait)

{Q39} Causes HTP: |____| (1=Cirrhose, 2=bilharziose, 3=CHC, 4=autre)

Traitement

{Q40} Transfusion: |__| (1=O, 2=N)

{Q40a} Si oui unité: |____|

{Q40b} Solution macromoléculaire: |__| (1=O, 2=N)

{Q40c} Solution isotonique: |__| (1=O, 2=N)

Evolution

{Q41} Arrêt Hémorragie: |__| (1=O, 2=N)

{Q42} Récidive: |__| (1=O, 2=N)

{Q43} Nombre épisode hémorragie: |____|

{Q44} DCD: |__| (1=O, 2=N)

{Q45} Délai par rapport au dernier épisode: |____|

{Q46} Circonstance DCD: / _____ /

FICHE SIGNALITIQUE

Nom : KATILE

Prénom : Drissa

Titre de la thèse : Hémorragies digestives par rupture de varices oesophagiennes

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : MALI

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-stomatologie

Secteur d'intérêt : Hépatogastro-entérologie.

Résumé :

Le but principal de notre étude était d'évaluer les facteurs évolutifs des hémorragies digestives par rupture de VO et d'en déterminer le pronostic

Il s'agit d'une étude prospective sur 34 malades et étalée sur 18 mois, de juin 2003 à décembre 2004 dans le service d'Hépatogastro-entérologie du CHU Gabriel Touré. Les malades ont bénéficié d'une endoscopie digestive haute à la recherche de VO.

Notre résultat a montré une forte prédominance masculine avec 82,4% et un sex-ratio à 4,7. L'âge moyen des patients était de $35,64 \pm 12,87$

La principale cause a été la cirrhose du foie avec 67,7%.

La mortalité globale a été de 50%, elle a été aggravée par la récurrence précoce et l'insuffisance hépatocellulaire sous-jacente.

Les hémorragies par rupture de VO sont graves au Mali. L'introduction des traitements endoscopique et pharmacologique sont donc nécessaires pour améliorer le pronostic.

Mots-clés : *Hémorragie digestive, rupture de VO, évolution.*

Serment d'Hippocrate

En présence des maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples devant l'effigie **d'Hippocrate**, je promets et je jure, au nom de **l'Être Suprême**, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception .

Même sous la menace je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçu de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure.